

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N^o 195

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 mars 1909, à 1 heure

Par **Gaston JULIN**

Né à Orléans (Loiret), le 8 août 1882
Ancien interne des hôpitaux du Havre

LES

PARALYSIES DES OCULOGYRES

LEURS ASSOCIATIONS ET LEURS DISSOCIATIONS

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

*Juges : { MM. CH. RICHEL et POZZI, professeurs.
LANGLOIS, agrégé*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie.		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		DEJERINE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD.
Clinique médicale.	}	ROGER.
Maladies des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	}	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies des voies urinaires.		GAUCHER.
Clinique d'accouchements	}	RAYMOND.
Clinique gynécologique		PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale infantile		QUENU.
Clinique thérapeutique		RECLUS.
		SEGOND.
		De LAPERSONNE
		ALBARRAN.
		PINARD.
		BAR.
		RIBEMONT-DES-SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBÉCOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE TOURS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DU
HAVRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0049

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail il est pour nous un devoir agréable à remplir, c'est d'exprimer notre reconnaissance et nos remerciements à tous ceux qui durant nos études médicales ne nous ont ménagé ni leurs enseignements, ni leurs conseils.

De nos premières années d'études à l'École de Médecine de Tours nous gardons le meilleur souvenir, nous avons toujours trouvé auprès des professeurs un enseignement pratique, de sages avis et un excellent accueil. Nous tenons à assurer de notre plus vive gratitude MM. les D^{rs} BODIN, DELAGÉNIÈRE, LAPEYRE, LE DOUBLE, MERCIER, MEUNIER, THIERRY et WOLF.

Durant notre séjour à la Faculté de Paris nous suivîmes successivement l'enseignement de MM. les professeurs DIEULAFOY et LE DENTU à l'Hôtel-Dieu, de M. le professeur agrégé LEPAGE à la clinique d'accouchements Tarnier et de M. le professeur agrégé MÉRY à l'hôpital des Enfants-Malades. Nous ne voulons pas manquer

de témoigner à ces maîtres notre profonde reconnaissance.

Durant notre internat dans les hôpitaux du Havre, nous fûmes interne de MM. les D^{rs} DERONDE et DEVILLE, médecins des hôpitaux, et de MM. les D^{rs} BALARD D'HERLINVILLE et GUILLOT chirurgiens des hôpitaux. Nous leur adressons nos plus sincères remerciements pour la confiance qu'ils nous ont témoignée dans leurs services.

Nous tenons à remercier d'une façon toute particulière notre parent et ami le D^r A. CANTONNET, chef de clinique ophtalmologique à la Faculté, qui durant nos études nous a toujours aidé de ses conseils et a mis si gracieusement ses observations et ses documents à notre disposition pour la rédaction de ce travail.

Nous prions M. le professeur DE LAPERSONNE qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse de vouloir bien agréer nos respectueux hommages.

INTRODUCTION

Les cliniciens avaient depuis longtemps connu et classé les paralysies des muscles extrinsèques des yeux, on avait décrit les symptômes objectifs et subjectifs (diplopie) de la paralysie de chacun de ces muscles. Mais tandis qu'on avait depuis très longtemps considéré comme associés au point de vue visuel les globes oculaires, on n'avait pas encore dégagé cette idée qu'il pouvait en être de même au point de vue moteur. *Au point de vue visuel*, il se forme dans chaque rétine une image de l'objet fixé, mais cette double image se fusionne dans les centres supérieurs en une seule; il existe donc un appareil visuel périphérique qui est double (les deux rétines) et un appareil central qui unifie et coordonne les impressions. *Au point de vue moteur*, il en est exactement de même : dans chaque orbite il existe un faisceau de muscles pouvant mobiliser le globe correspondant dans toutes les directions; mais au-dessus de cet appareil oculomoteur périphérique, il existe un appareil oculomoteur central qui unifie la motricité

des deux globes considérés comme formant un couple ; nous reviendrons avec plus de détails sur la constitution et le fonctionnement de cet appareil oculomoteur central (chapitre II) dont il suffit ici d'indiquer l'existence.

Si nous transportons dans le *domaine pathologique* cette double comparaison entre les fonctions visuelle et motrice, nous pourrions établir les propositions suivantes :

I. — *Lésions de l'appareil visuel périphérique : Scotome ou à un degré plus accentué cécité uni ou bilatérale.*

II. — *Lésions de l'appareil visuel central : Perte de la vision dans la moitié de chaque rétine (hémianopsie).*

III. — *Lésions de l'appareil oculomoteur périphérique : Perte plus ou moins complète des mouvements d'un ou des deux yeux.*

IV. — *Lésions de l'appareil oculomoteur central : Perte synergique des mouvements des deux yeux dans un territoire identique (perte d'une fonction oculomotrice).*

Cette perte d'une fonction oculomotrice correspond à proprement parler à la paralysie d'un nerf oculogyre.

Notre étude portera exclusivement sur ces pertes de fonctions oculomotrices, leurs associations avec d'autres paralysies et leurs dissociations.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE DES PARALYSIES DES OCULOGYRES

Les paralysies des oculogyres (ou pour être plus complet, les paralysies des nerfs oculogyres) ne sont pas connues depuis très longtemps. Parinaud (1) en 1883 décrivit sous le nom de *paralysies des mouvements associés des yeux*, des paralysies oculaires qui peuvent se caractériser ainsi : les deux yeux sont intéressés par la paralysie, mais non pas au hasard comme s'il s'agissait de paralysies isolées ayant fortuitement atteint les deux yeux. Ce sont donc des paralysies portant non sur le même muscle de chaque œil mais sur le même champ du regard de chaque œil. Les deux yeux, par exemple, ne peuvent plus se porter à droite ; ils ont donc perdu la *fonction du regard à droite* ; de telles paralysies pourraient donc être appelées, ainsi que Cantonnet

1. PARINAUD. Paralysie des mouvements associés des yeux. *Archives de Neurologie*, 1883, p. 145.

et Taguet(1) l'ont proposé: *paralysies oculaires de fonction*. Ce terme ne tend pas à remplacer celui de paralysie des oculogyres (Grasset) (2) mais il contribue à insister sur l'aspect clinique de semblables paralysies. Il se dégage aussi de cette symptomatologie un fait capital, c'est que : *les deux globes ayant perdu le pouvoir de se mouvoir dans un champ du regard, étant déviés par les antagonistes restés sains dans le champ du regard opposé à celui qu'ils ont perdu, conservent dans leurs déviations, tant à l'état statique (au repos), qu'à l'état dynamique (pendant le travail), le parallélisme de leurs axes*. On voit donc bien clairement d'après cela qu'il s'agit d'une paralysie associée ; ce fait qu'une fonction oculomotrice est perdue de façon absolument identique pour les deux globes, montre à l'évidence que les lésions ne portent pas sur une ou plusieurs parties de l'appareil oculomoteur périphérique droit et de l'appareil oculomoteur périphérique gauche, mais sur l'appareil oculomoteur central, il y a donc non pas des lésions périphériques, mais une lésion centrale.

Comment donc se présente à l'examen clinique un malade atteint de paralysie d'un oculogyre ? Les observations reproduites dans le cours de ce travail nous donneront avec détail cette symptomatologie. Disons ici

1. CANTONNET ET TAGUET. Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. *Revue Neurologique*, 15 avril 1906, n° 7.

2. GRASSET. Le chiasma oculomoteur, *Revue Neurologique*, 1897, tome V, page 321, et *Leçons de clinique médicale*, 3^e série, page 502.

cependant que la motricité intrinsèque du globe (accommodation et sphincter de l'iris) est intacte ; que les mouvements de la paupière supérieure (muscle releveur de la paupière supérieure) sont normaux. Les deux globes sont déviés synergiquement soit vers la droite, soit vers la gauche du malade ; si l'on fait suivre du regard le doigt déplacé successivement en haut, en bas, à droite, à gauche, on constate qu'une de ces directions, une de ces fonctions oculomotrices est perdue et ce, aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche ; dans leur déviation et leur impotence fonctionnelle les deux globes ont leurs axes antéropostérieurs toujours parallèles entre eux.

Les phénomènes subjectifs se caractérisent d'abord par l'absence de toute douleur ; le malade présente ce symptôme, qui a été décrit aussi dans les paralysies oculaires ordinaires, sous le nom de fausse projection, c'est-à-dire qu'il croit voir les objets trop à droite si les yeux sont déviés à gauche et vice versa ; comme corollaire de cette fausse projection on constate une attitude spéciale, une déviation compensatrice de la tête, la face étant portée du côté où les globes ne peuvent plus se mouvoir.

Le phénomène de la diplopie, capital en ce qui touche toute paralysie oculaire, doit être étudié avec soin ; supposons que nous ayons affaire à une perte de la fonction du regard vers la droite ; les deux globes seront attirés par les antagonistes vers la gauche et la diplopie aura lieu en sens inverse.

En résumé une paralysie du regard binoculaire vers la droite (paralysie du nerf oculogyre dextrogyre) se manifestera cliniquement par l'absence de toute pa-

ralysie intrinsèque et de la paupière, la déviation (à l'état statique) des deux globes vers la gauche du malade, l'impossibilité (à l'état dynamique) de porter le regard vers la droite, la fausse projection des images des objets toujours vus trop à droite, la rotation de la face vers le côté droit et enfin l'absence de diplopie dans toutes les positions du regard, sauf dans les efforts du regard vers la droite ; cette diplopie sera toujours minime puisque les yeux, quoique ayant perdu la fonction oculomotrice en question, conserveront leur parallélisme.

La paralysie du regard vers la gauche (nerf oculolévogyre) se manifeste par des signes exactement équivalents mais inverses de ceux que nous venons d'énumérer.

La paralysie de l'élévation des globes (nerfs suspiciens de Grasset) se manifeste par la déviation des globes vers le bas, la perte du regard en haut, l'élévation compensatrice de la face, et la présence de diplopie uniquement dans les efforts pour regarder en haut.

La paralysie de l'abaissement des globes (nerfs despiciens de Grasset) se traduit par des signes cliniques exactement équivalents mais inverses de ceux que nous venons d'énumérer.

La paralysie de la convergence se caractérise par l'impossibilité de faire converger les globes dont tous les autres mouvements sont conservés, ces paralysies sont du reste exceptionnelles et sont presque toujours unies à d'autres paralysies des oculogyres ; nous en reparlerons plus loin.

Les paralysies du regard vers la droite ou du regard

vers la gauche sont assez fréquentes : il n'en est pas de même des paralysies de l'élévation et de l'abaissement des globes qui sont relativement très rares.

Les observations de *paralysies de l'élévation* sont peu nombreuses. Nous pouvons citer celles de Sauvigneau (1), Teillais (2), Wernicke (3), Henoch (4), Thomsen (5), Poulard (6), Snell (7), Posey (8), Zeitmayer (9), Nogues et Sirol (10), Spiller (11), Cantonnet (12), dont nous reproduisons l'observation ci-après :

1. SAUVIGNEAU. Pathogénie et diagnostic des ophthalmoplégies. *Th. Paris*, 1892.

2. TEILLAIS. De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. *Annales d'oculistique*, t. CXII, 1899, page 19.

3. WERNICKE. Neb. Störungen d. Assoc. Augenbeweg. *Berl. Klin. Woch.*, 1876, n° 27.

4. HENOCK. *Berliner Klin. Woch.*, 1864, n° 13.

5. THOMSEN. Paralyse du regard en haut. *Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.

6. POULARD. Paralyse des mouvements associés des yeux *Arch. d'Ophtalm.*, 1901, p. 262.

7. SNELL. Paralyse de l'élévation du regard. *Soc. opht. du Royaume-Uni*, 16 octobre 1902.

8. POSEY. Paralyse des mouvements d'élévation des globes oculaires. *Société Méd. Philadelphie*, 20 octobre 1903.

9. ZEITMAYER. Paralyse des mouvements d'élévation du regard. *Soc. Méd. Philadelphie*, 21 octobre 1905.

10. NOGUES ET SIROL. *Société de Neurologie*, 7 mars 1901, *Revue Neurologique* 1901, p. 290.

11. SPILLER. Paralyse des mouvements oculaires associés en haut (*Section ophtalm. college of physicians of Philadelphia*, 16 avril 1907).

12. CANTONNET. Paralyse fugace de l'élévation, XXXII^e Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, Paris, 8 mai 1906, p. 392.

Les paralysies de l'abaissement sont absolument exceptionnelles ; on ne connaît que les observations de : Poulard (1), Schröder (cité par Coutela) (2) et l'observation douteuse de P. Marie et Crouzon (3) qui considéraient ce cas comme un spasme des muscles élévateurs, tandis que Babinski et Parinaud le considéraient comme une paralysie de l'abaissement.

Observation I

Femme B..., domestique, 41 ans, prise le 11 mars 1906 d'un malaise intense avec vertiges au moment où elle se lève ; elle se recouche un instant puis peut se lever et travailler. A midi, en mettant le couvert, *sans cause émotive*, brusquement tout lui semble tourner, une sensation de chute imminente l'oblige à se tenir à un meuble et elle monte se coucher, conduite par la main, tenant ses yeux fermés. Elle séjourne au lit pendant un jour et demi, temps au bout duquel le malaise a diminué et n'empêche plus la station debout.

Le 13 mars elle vient à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur De Lapersonne où nous l'examinons : les deux yeux sont mobilisables dans toutes les directions sauf en haut, en haut et en dedans, en haut et en dehors ; ses globes ne peuvent dépasser l'horizontale et ce fait est contrôlé au périmètre. Cette impotence pour le regard en haut est totale et pour les mouvements

1. POULARD. Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. ophtalm.*, 1901, page 262.

2. COUTELA. Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et pathologique. *Th. Paris*, 1908, page 83.

3. CROUZON. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1900 et *Revue Neurologique*, 1900, page 54.

volontaires et pour les mouvements automatico-réflexes. L'occlusion d'un œil ne produit rien sur le regard en haut de l'autre œil. Les paupières se meuvent normalement : au commandement de regarder en haut les paupières s'élèvent tandis que les globes sont immobiles.

Motricité intrinsèque normale, réflexes pupillaires normaux.

Il existe une diplopie croisée dans toutes les directions du regard, l'image de l'œil droit étant un peu plus haute dans toutes les positions. L'acuité est normale à gauche et sensiblement normale à droite. Les champs visuels sont normaux et n'ont rien de ceux d'une hystérique.

Cette malade n'a rien de particulier dans les antécédents héréditaires. A 20 ans, elle a eu une grossesse normale, à 22 ans une fausse-couche de 4 mois attribuée à un traumatisme ; il y a six ans, elle a été ponctionnée pour pleurésie à Saint-Antoine.

Elle n'a aucun signe de tuberculose. Les membres ont une force musculaire normale, aucune paire crânienne n'est paralysée, le réflexe de Babinski se fait en flexion, les réflexes rotuliens sont normaux. La sensibilité est normale, il n'y a ni zones hystérogènes, ni abolition des réflexes pharyngés ; elle n'a d'ailleurs jamais eu de crises et ses champs visuels sont normaux.

La ponction lombaire révèle un liquide céphalo-rachidien normal ; les urines sont normales.

Les artères sont dures, tendues ; l'aorte est dilatée, à la percussion, à l'auscultation et à la palpation, au creux sussternal, on entend à la base un souffle systolique dur et rapeux empiétant un peu sur la diastole. Il n'y a aucun symptôme d'hyposystolie.

12 avril. — La diplopie a disparu ; les globes peuvent être portés en haut de 25°.

3 mai. — Les globes dépassent vers le haut 40°. Le traitement institué fut le traitement hydrargyrique pendant quatre ou cinq jours au début, puis l'iodure de potassium d'une façon continue.

Cette paralysie de l'élévation, fugace, apparue brusquement, sans cause émotive, disparue lentement et progressivement, n'est pas due à l'hystérie car la malade n'est pas une hystérique; la syphilis, si elle existe (les réflexes pupillaires et le liquide céphalo-rachidien sont normaux), n'a dû agir que comme cause prédisposante aux lésions vasculaires. Il a dû, selon nous, se produire une hémorragie très localisée, avec rétraction consécutive du caillot permettant le recouvrement de la fonction oculomotrice perdue.

CHAPITRE II

CONCEPTION ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU SYSTÈME DES NERFS OCULOGYRES

Les paralysies des mouvements associés des yeux, de par leurs caractères cliniques forçant à admettre l'existence d'une lésion centrale, ont petit à petit conduit à cette conception d'un appareil coordinateur central, au niveau duquel siégerait justement cette lésion, cet appareil c'est le système des nerfs oculogyres (Grasset) et c'est parce qu'on admet la lésion de ce système que les paralysies des mouvements associés des yeux ont le droit d'être appelées paralysies des oculogyres.

Sans nous étendre dans le détail de cette conception pour l'étude approfondie de laquelle nous renvoyons aux textes de : Grasset (1), Gaussel (2), Duval et La-

1 GRASSET. *Loc. cit.*

— *Leçons de clinique médicale*, 1898, page 494.

— *Les centres nerveux* (physiopathologie clinique), 1905, p. 374.

2. GAUSSEL. *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, 1906.

— Le noyau mésocéphalique des oculogyres. *Revue Neurologique*, 1905.

borde (1), Gerwer (2), Coutela (3) etc., nous rappellerons seulement ici quelques phrases de Cantonnet et Taguet (4) :

« Les mouvements des yeux ne sont pas des mouvements simples et l'exécution d'une fonction, la fonction « regard à droite », par exemple, exige la combinaison, la synthèse fonctionnelle de plusieurs actions musculaires concourant à un but unique. Si nous laissons volontairement de côté les mouvements de rotation, d'inclinaison de la tête ou du corps, les modifications de la face ou des paupières, mouvements surajoutés non indispensables, il reste encore de nombreuses actions musculaires dont la mise en jeu simultanée est nécessaire. Pour que le regard se porte à droite il faut la contraction des muscles droit externe droit et droit interne gauche ; les nerfs qui les innervent doivent donc agir simultanément et avec une concordance parfaite ; mais ce n'est pas tout : Sherrington a montré, par d'ingénieuses expériences, que leurs antagonistes sont relâchés et rien ne nous empêche, d'autre part, d'admettre que tous les autres muscles du globe, sans être pour cela ni relâchés ni contractés, concourent à l'exécution du mouvement d'ensemble par la conservation fort utile de leur tonicité. Il y a donc entre les deux yeux et entre les mus-

1. DUVAL ET LABORDE. De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'anatomie*, 1880.

2. GERWER. Über die gehirncentra der associirten Augenbewegungen. *Neurol. Centralblatt*, 1897, page 716.

3. COUTELA. *Thèse Paris, loc. cit.*

4. CANTONNET ET TAGUET. *Loc. cit.*

cles d'un même œil une association fonctionnelle étroite pour l'exécution d'une *fonction*. Ces fonctions sont: le regard à droite, à gauche, en haut, en bas, en dedans (convergence) et en dehors (divergence); ajoutons que la fonction regard en haut est accompagnée de l'association aux mouvements du globe de ceux de la paupière, action synergique dont le trouble fréquent au cours du goître exophtalmique a reçu le nom de signe de de Graefe.

Les données anatomo-cliniques et l'expérimentation physiologique chez l'animal ont permis d'établir la théorie si séduisante des nerfs oculogyres ou hémioculomoteurs, expression physiologique d'un groupement conducteur que l'anatomie n'a pu encore délimiter nettement. Ce qui semble absolument certain, c'est qu'il existe un centre de coordination que les uns (Parinaud, Sauvineau, Tillais, Kornilow, Raymond, Von Monakow, Poulard.) ont voulu placer dans le tubercule quadrijumeau antérieur et que d'autres (Graux, Hunnius, Wernicke, Ezio Benvenuti, Bach, Gaussel) tendent à situer dans le noyau même de la VI^e paire. L'expérimentation a donné des résultats différents à Adamuck, Beaunis, Prus qui partagent la première opinion et à Topelanski, Bernheimer qui refusent ce rôle de centre au tubercule quadrijumeau antérieur.

Quoi qu'il en soit de ce centre, qui est certainement mésocéphalique, il est évident que les mouvements coordonnés, associés et transmis par lui au neurone oculomoteur périphérique lui sont expédiés de divers points. Laissant de côté l'action surajoutée d'orientation

et d'équilibre du cervelet (Brissaud, Thomas, Panas, Raymond, Poulard) nous retiendrons deux catégories d'excitations se rendant au centre coordonnateur : les unes automatico-réflexes, inconscientes ou conscientes (Joanny Roux), mais involontaires, venues des noyaux gris de la base (pulvinar) ; les autres, conscientes et volontaires, venues de l'écorce (centre antérieur ou sensitivo-moteur, centre postérieur ou sensorio-moteur).

De ces centres corticaux les fibres des oculogyres gagnent le centre mésocéphalique en suivant probablement le trajet encore hypothétique indiqué dans l'intéressante monographie de M. Gaussel). Elles convergent vers la capsule interne, groupées en deux faisceaux, dont l'un antérieur, venu du centre frontal, voisine avec les fibres du facial, et l'autre postérieur, venu de la sphère visuelle occipitale, est intimement mêlé aux radiations optiques (hémianopsie et déviation conjuguée). Au niveau de la capsule interne, ce dernier faisceau occupe la partie postérieure de la région capsulo-thalamique en contournant avec les radiations optiques la face postéro-inférieure de la couche optique, tandis que le faisceau antérieur passe à la partie postérieure du bras antérieur (expériences de Beevor et Horsley, observation d'Étienne) , du reste les observations de MM. Grasset, Landouzy, Raymond prouvent bien que l'hémiplégie capsulaire peut s'accompagner de déviation conjuguée des yeux. De là les fibres des oculogyres gagnent leur centre mésocéphalique. »

En résumé les nerfs périphériques (III^e, IV^e, VI^e paires) qui vont innerver les muscles moteurs des globes

vont prendre leur origine trophique et les ordres qu'ils transmettent aux noyaux oculomoteurs de la III^e, IV^e, VI^e paire, situés dans la région protubérantielle. Ces noyaux sont *les centres oculomoteurs primaires ou périphériques*, ces noyaux ne peuvent donner des ordres qu'à l'appareil neuro-musculaire qui dépend d'eux et sur un seul œil par conséquent, ils ne peuvent donc donner d'ordres coordonnés pour le regard binoculaire.

Au-dessus d'eux est un *centre intermédiaire ou centre coordinateur central*, unique, situé en un point encore indéterminé (voyez plus haut) mais dont l'existence dans le mésocéphale ne fait aucun doute et est une nécessité physiologique.

A ce centre affluent des ordres divers qu'il coordonnera : des *ordres volontaires venus de l'écorce* du côté opposé, par le nerf oculo-dextrogyre venu de l'hémisphère gauche et qui porte les globes à droite, et par le nerf oculo-lévogyre venu de l'hémisphère droit et qui porte les globes à gauche. Ce centre coordinateur sera aussi excité par les *ordres involontaires et inconscients venus des centres primaires de la vision*, et en particulier du tubercule quadrijumeau antérieur. Il sera excité aussi par les *ordres involontaires et inconscients venus des centres primaires de l'audition* et en particulier du tubercule quadrijumeau postérieur. Il sera excité aussi par les *ordres inconscients d'équilibration et d'orientation* venus du cervelet. Il sera enfin excité par les *ordres réflexes émanés du ruban de Reil*, véhicule des impressions sensibles générales.

On voit donc qu'à ce centre coordinateur des fonc-

tions du regard affluent des ordres de sources très diverses. Il est dès maintenant très aisé de comprendre qu'une lésion atteignant ce centre coordinateur ou les voies (encore imprécises mais certaines) qui le réunissent aux centres oculomoteurs primaires ou périphériques produirait la perte d'une fonction d'un nerf oculogyre ou de plusieurs nerfs oculogyres (*paralysies des oculogyres associées entre elles*, chapitre III). Une lésion, plus haut placée, atteignant les voies qui réunissent ce centre coordinateur à l'une des sources d'où émanent les ordres qu'il reçoit produira l'interruption des ordres qu'envoie cette source et n'interrompra pas bien entendu les ordres émanés des autres sources ; il en résultera donc des *paralysies des oculogyres dissociées* (chapitre V), c'est-à-dire des paralysies oculogyres pour certains mouvements, volontaires par exemple, et pas pour d'autres, les automatico-réflexes par exemple ou vice versa.

Enfin ces nerfs oculogyres dont le trajet est à peu près connu et que nous avons exposé plus haut, traversent depuis l'écorce jusqu'aux centres oculomoteurs primaires en passant par le centre coordinateur, une étendue considérable du cerveau du pédoncule et de la protubérance où ils voisinent avec d'autres nombreux conducteurs, sensoriels, sensitifs, moteurs, et l'on conçoit aisément qu'une lésion un peu étendue puisse atteindre à la fois un oculogyre et des conducteurs voisins. Il en résultera donc des paralysies oculogyres associées avec d'autres paralysies (chapitre IV). Nous entendons, bien entendu, sous ce terme d'« autres paralysies » les

troubles atteignant tous les conducteurs nerveux voisins des oculogyres, c'est-à-dire des paralysies motrices, des paralysies sensitives et des paralysies sensorielles.

Il nous reste, pour compléter l'étude clinique des paralysies des oculogyres, à étudier les associations de ces paralysies, soit entre elles, soit avec d'autres paralysies, ce terme étant pris dans son sens le plus général, et leurs dissociations.

Nous avons cru devoir placer à ce deuxième chapitre la conception anatomique et physiologique du système des nerfs oculogyres pour bien éclairer la compréhension de ce que sont les paralysies des oculogyres avant d'aborder l'étude un peu plus complexe de leurs associations et de leurs dissociations.

A la fin de ce chapitre nous nous permettrons d'exposer une comparaison que nous devons au D^r Cantonnet et qui nous semble devoir augmenter la clarté de la description que nous venons de faire du système des oculogyres.

Considérons les deux globes oculaires comme deux chevaux attelés à une même voiture dont le timon qui les sépare représenterait la ligne médiane du corps. Chaque cheval a une petite rêne droite et une petite rêne gauche (ce sont les muscles et nerfs périphériques). La rêne droite de chaque cheval se réunit à celle du cheval voisin pour former la rêne commune droite tenue par la main droite du cocher ; il en est de même pour la rêne gauche de chaque cheval qui se réunit avec la rêne gauche de l'autre cheval en une rêne com-

mune gauche tenue par la main gauche du cocher. La rêne commune droite correspond à l'oculodextrogyre puisqu'elle dirige à droite les deux chevaux comme l'oculodextrogyre tourne les deux globes à droite ; il en est de même de la rêne commune gauche qu'on doit comparer à l'oculolévogyre. Le cocher est l'ensemble des deux centres coordinateurs mésocéphaliques, car il possède une main droite (centre coordinateur de l'oculodextrogyre) et une main gauche (centre coordinateur de l'oculolévogyre) ; enfin si nous voulions quand même pousser la comparaison plus loin nous pourrions dire que ces centres coordinateurs, c'est-à-dire le cocher reçoivent des ordres venus de sources multiples, c'est-à-dire des diverses personnes qui sont dans la voiture (source visuelle réflexe, source auditive réflexe, source corticale, source sensitive générale, source cérébelleuse).

CHAPITRE III

ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES ENTRE ELLES

Nous passerons très brièvement sur ces associations qui, du reste, sont très rares.

Les quelques observations que nous avons pu relever dans les littératures ophtalmologique et neurologique sont les suivantes :

Paralysies portant à la fois sur les mouvements de l'élévation et de l'abaissement : observations de Wernicke, Teillais (1), Sauvineau (2), Shannon (3).

Les paralysies portant à la fois sur les mouvements

1. TEILLAIS. De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. *Annales d'oculistique*, t. CXII, 1899, p. 19.

2. SAUVINEAU. Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement. *Congrès international d'ophtalmologie d'Edimbourg 1894. Recueil d'ophtalmologie*, 1894.

3. SHANNON. Paralysie conjuguée des mouvements supérieurs et inférieurs des yeux. *Ann. of opht.*, janvier 1907.

verticaux et horizontaux ont été signalées par Parinaud (1).

Les associations des paralysies des mouvements verticaux et de la convergence sont signalées par Priestley-Smith (2), Parinaud qui en donne deux observations, Nieden (3).

Enfin Bruce (4) puis Grasset et Gaussel (5) ont signalé des paralysies des deux hémioculomoteurs ou oculogyres ; les globes ayant perdu tout mouvement de latéralité et ne conservant plus que des mouvements d'élévation et d'abaissement, c'est ce que Grasset nomme *Syndrome de Parinaud* ou hémiplegie oculaire double. En somme ce trouble bilatéral est, au point de vue oculomoteur, ce qu'est au point de vue sensoriel la double hémianopsie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces paralysies associées rares et dont la signification clinique au point de vue de la localisation de la lésion causale n'offre pas un intérêt bien supérieur aux paralysies des oculogyres simples étudiées au chapitre I. Nous verrons par con-

1. PARINAUD. Paralysies des mouvements associés des yeux. *Archives de Neurologie*, mars 1883.

2. PRIESTLEY-SMITH. *Ophthalm. Hospital Reports*, 1879, t. IX, p. 3.

3. NIEDEN. Ein fall bilat. associationparese d. rect. sup. und. obl. inf. mit Auftreten V. Klin. Zuckungen in den übrigen augen-muskelgruppen. *Centralblatt für prak. augenh.*, juillet 1880.

4. BRUCE. Double paralysie des mouvements conjugués latéraux des yeux. *Rev. Oph. Neurol. and. Psych.*, 1903, n° 5.

5. GRASSET ET GAUSSEL. Paralysie des deux hémioculomoteurs. *Revue Neurologique*, 30 janvier 1905.

tre au chapitre IV combien le cas est différent pour les associations des paralysies oculogyres avec d'autres paralysies ; de telles associations permettent le plus souvent de localiser avec assez de précision le siège de la lésion et revêtent de ce chef un intérêt clinique important.

CHAPITRE IV

ASSOCIATIONS DES PARALYSIES OCULOGYRES AVEC D'AUTRES PARALYSIES SENSORIELLES, SENSITIVES OU MOTRICES

A. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES DANS LES LÉSIONS DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

On sait que les oculogyres prennent leur origine au niveau de deux centres moteurs corticaux (Joanny Roux)(1) : Un centre sensoriomoteur ou postérieur correspondant au centre cortical de la vision, c'est-à-dire dans la scissure calcarine et ses alentours (Déjerine et Vialet, Brissaud, Henschen, von Monakow); l'autre sensitivomoteur ou centre antérieur, que les uns placent au niveau du pli courbe, les autres au pied de la deuxième circonvolution frontale (Mott et Schäffer).

I. — *Lorsque la lésion portera au niveau du centre cortical oculomoteur postérieur, c'est-à-dire dans la ré-*

1. JOANNY ROUX. Double centre d'innervation corticale des mouvements oculaires. *Revue Neurologique*, 1899.

gion calcarine, à condition que cette lésion soit assez marquée pour atteindre l'oculogyre, on constatera la présence simultanée d'une **paralysie oculogyre** et d'une **hémianopsie homonyme**. Cette paralysie portera sur le regard du côté opposé à l'hémisphère atteint; l'hémianopsie portera de même sur la vision du côté opposé à l'hémisphère atteint : si l'hémisphère droit est touché, le malade ne verra plus les objets placés à sa gauche et ne pourra plus regarder à sa gauche (hémianopsie gauche et paralysie de l'oculolévogyre) en vertu de la formule par laquelle Grasset résume les rapports entre la vision; le regard et les centres corticaux dont ces deux fonctions dépendent: « *Chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé avec les deux yeux.* »

Nous avons envisagé les rapports de la paralysie oculogyre avec l'hémianopsie selon ce qu'on a appelé la théorie motrice de la déviation conjuguée; on sait que cette théorie, à côté de défenseurs tels que Grasset, Joanny Roux, Alamagny (1), Portes (2), et d'autres, a rencontré des adversaires tels que M. et M^{me} Déjerine, Pierre Marie, et surtout Bard (3) et Dufaur (4) qui ont dressé en face d'elle la théorie sensorielle. D'après Bard,

1. ALAMAGNY. Du rôle moteur du centre visuel cortical. *Th. Lyon*, 1903.

2. PORTES. Théorie sensorielle et théorie motrice des déviations oculaires conjuguées. *Th. Montpellier*, 1905.

3. BARD. De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. *Semaine Médicale*, 13 janvier 1904.

4. DUFAUR. *Société de Neurologie et Revue Neurologique*, mai 1904 et décembre 1905.

les yeux ne sont plus portés vers la gauche, parce qu'il y a une véritable paralysie de l'oculolévogyre, mais parce que l'hémianopsie gauche empêche le malade d'avoir le regard sollicité vers la gauche et il donne les deux arguments suivants, en faveur de cette théorie sensorielle :

1° L'occlusion des yeux modifie le phénomène de Prevost, les yeux cessant d'être déviés quand on ferme les paupières du malade et la déviation se reproduisant quand on lui ouvre les yeux ;

2° Le réflexe de fermeture palpébrale quand on approche vivement un objet de l'œil sans le toucher (réflexe de défense visuelle) est aboli quand on aborde l'œil dans le champ hémianopsique et conservé dans le champ opposé.

Nous n'avons pas ici à choisir entre la théorie motrice et la théorie sensorielle des paralysies oculogyres liées à l'hémianopsie. Il nous suffit de constater leur association possible et d'en souligner l'intérêt clinique.

Nous n'avons parlé ici que de la coexistence avec l'hémianopsie d'une paralysie oculogyre, mais la clinique nous apprend que les lésions ne sont pas toujours aussi limitées et que les centres rotateurs de la tête et du cou (*centres et conducteurs céphalogyres*) dont le trajet peut être superposé à celui des oculogyres, peuvent être intéressés en même temps qu'eux : *déviation conjuguée de la tête et des yeux*.

II. — Une lésion étendue à la fois aux centres sensoriomoteur et sensitivomoteur des oculogyres produira une paralysie oculogyre, une hémianopsie (centre sen-

soriotomoteur ou postérieur) et une paralysie céphalogyre (centre sensitivomoteur ou antérieur); c'est-à-dire un tableau clinique composé de : **hémianopsie et déviation conjuguée de la tête et des yeux**. Nous n'insisterons pas davantage ici sur ces faits qui sont des faits intermédiaires entre ceux où la paralysie oculogyre n'est accompagnée que d'hémianopsie sans déviation conjuguée (lésion du centre soriotomoteur seul) et ceux où elle n'est accompagnée que de déviation conjuguée sans hémianopsie (lésion du centre sensitivomoteur seul).

III. — *Une lésion portant au niveau du centre cortical oculomoteur antérieur, c'est-à-dire sensitivomoteur* produira la **déviation conjuguée de la tête et des yeux**. Nous ne voulons pas insister ici sur ce qu'est le symptôme, si classique, dit quelquefois phénomène de Prévost; citons seulement les noms de Vulpian et Prévost, de Landouzy et Grasset. Nous rappellerons que le malade atteint de déviation conjuguée d'origine corticale regarde l'hémisphère lésé, c'est-à-dire tourne vers lui et la tête et les yeux tandis que les membres paralysés sont ceux du côté opposé à l'hémisphère atteint.

La déviation conjuguée dans l'hémiplégie est due à la lésion du centre moteur d'une moitié du corps : il y a donc hémiplégie des membres ou hémiplégie proprement dite, il y a hémiplégie de la face et le facial, quelquefois intact, est dans l'immense majorité des cas intéressé et cela du même côté que les membres paralysés, c'est-à-dire du côté opposé à la déviation conjuguée. Il y a en même temps hémiplégie des mouvements de rotation de la tête si l'on peut ainsi parler, et c'est pour

cela que la tête tourne du côté lésé. Il y a en même temps *hémiplegie oculaire* (Brissaud et Pêchin) qui se superpose à toutes ces autres hémiplegies, et qui a la même signification qu'elles. Mais alors que les autres hémiplegies, des membres, de la face et de la rotation céphalique, nous apparaissent comme simples puisque la limite entre le segment musculaire paralysé et le segment resté sain n'est autre que la ligne médiane du corps; au contraire les yeux qui sont des organes pairs ne sont pas déviés par rapport à la ligne médiane du corps puisqu'ils sont placés chacun d'un côté de cette ligne médiane; ils sont déviés par rapport à leur ligne médiane propre qui est leur axe antéropostérieur. Il était nécessaire d'expliquer pourquoi ce terme d'hémiplegie oculaire, tout à fait justifié d'ailleurs n'a son sens complet que si l'on considère les choses ainsi que nous venons de le faire.

On sait qu'il existe une autre variété de déviation conjuguée de la tête et des yeux, c'est lorsque l'agent qui produit la lésion provoque non une destruction du centre mais son excitation. Dans ce cas il y a toujours déviation conjuguée mais c'est une déviation convulsive et non une déviation paralytique et le malade regarde non l'hémisphère lésé mais ses membres convulsés.

Ce symptôme existe dans la majorité des cas d'apoplexie due à une lésion unilatérale de l'encéphale; il peut exister aussi lors du ramollissement; il est souvent assez fugace et peut disparaître alors que les membres restent paralysés; il y a des cas rares où le phénomène persiste pendant un temps prolongé.

B. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES
DANS LES LÉSIONS DU CENTRE OVALE

Dans le centre ovale il n'existe pas de centre gris mais des conducteurs. Les conducteurs oculogyres pourront y être lésés au même titre que les autres conducteurs venus de l'écorce ou s'y rendant. Souvent les lésions pourront atteindre à la fois l'écorce et le centre ovale, mais Grasset a réuni quatorze cas indiscutables de paralysies oculogyres par lésions limitées du centre ovale.

La **déviatiou conjugulée** existe à peu près dans la totalité des cas, c'est-à-dire que les conducteurs céphalogyres qui voisinent avec les conducteurs oculogyres sont atteints en même temps qu'eux, ce qui était du reste à prévoir.

Dans ces cas exceptionnels il peut exister de la **déviatiou non conjugulée de la tête et des yeux** ; c'est-à-dire que la tête est tournée d'un côté et les yeux de l'autre. Pareille dissociation ne peut s'expliquer que par une lésion détruisant, par exemple, un oculogyre et comprimant ou excitant le céphalogyre voisin ou inversement.

Il n'existe guère que quatre observations de ce syndrome clinique: Prévost (1), Grasset (2), Dufour, Roussy et Gauckler (3).

1. PREVOST. De la déviatiou conjugulée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. *Th. Paris*, 1868.

2. GRASSET. De la déviatiou en sens opposé de la tête et des yeux. *Semaine médicale*, 18 mai 1904.

3. ROUSSY ET GAUCKLER. *Société de Neurologie et Revue Neurologique*, 30 juillet 1904.

C. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES
DANS LES LÉSIONS DE LA CAPSULE INTERNE

On sait que dans la capsule interne passent de très nombreux conducteurs auxquels les classiques assignent une systématisation très nette qui leur est refusée par Pierre Marie et Guillain. Quoi qu'il en soit, ces conducteurs, surtout ceux qui passent dans le bras postérieur ou région capsulo-thalamique de la capsule interne, peuvent très bien être lésés en même temps que l'oculogyre correspondant.

Il existe en effet quelques observations où une hémiplegie capsulaire était accompagnée de déviation conjuguée : Landouzy, Grasset, Raymond, Étienne. On connaît aussi les expérimentations de Beever et Horsley.

On voit qu'il y a déviation conjuguée, c'est-à-dire que dans tous les cas l'oculogyre et le céphalogyre sont atteints simultanément.

Ces observations de lésions de l'oculogyre au niveau de la capsule interne sont une des meilleures raisons qui permettent de supposer que l'oculogyre passe par la capsule interne.

Les lésions de la couche optique, qui produisent le *syndrome thalamique* étudié par Roussy (1) ne sont pas accompagnées de trouble du côté des oculogyres.

1. Roussy. La couche optique. Le syndrome thalamique. *Th Paris*, 1907.

D. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES
DANS LES LÉSIONS DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL

Les lésions du pédoncule cérébral, si elles portent sur le pied du pédoncule, produisent le syndrome de Weber (paralysie des membres et de la face d'un côté avec paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé) mais ne produisent pas de paralysies des oculogyres. Les fibres oculogyres passent donc nécessairement au niveau de la partie dorsale, c'est-à-dire de la calotte du pédoncule.

Les observations de paralysies oculogyres au cours de lésions de la calotte pédonculaire sont rares et mal classées.

La déviation conjuguée a été observée, dans le cas de Charcot rapporté par Poumeau (1) et celui de Prévost (obs. I de sa thèse). L'observation de Ramay rapportée par Raviart (2) nous semble devoir rentrer aussi, quoique avec certaines restrictions, dans le même ordre de faits que celle de Poumeau et de Prévost.

Dans les lésions de la calotte pédonculaire la déviation conjuguée regarde l'hémisphère lésé comme dans le cas de lésion corticale; ce sont ces faits que Grasset range dans le groupe pédonculaire des paralysies des oculogyres: paralysie de l'oculogyre ou hémiculomo-

1. POUMEAU. *Th. Paris*, 1866.

2. RAVIART. Les tubercules des pédoncules cérébraux. *Th. Lille*, 1900.

teur croisée comme celles de la face et des membres.

Gruner et Bertolotti (1) décrivent comme syndrome de la calotte pédonculaire un cas où le noyau de la sixième paire était resté remarquablement intact; nous reparlerons ultérieurement de ce cas.

E. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES DANS LES LÉSIONS DE LA PROTUBÉRANCE.

Les fibres oculogyres franchissent la ligne médiane vers le milieu de la hauteur de la protubérance; au-dessus du niveau de cet entrecroisement les fibres du facial, du faisceau pyramidal et des oculogyres ne sont pas encore entrecroisées; au-dessous de ce niveau les fibres oculogyres, céphalogyres et faciales sont entrecroisées tandis que les fibres pyramidales ne le sont pas encore.

Par conséquent il existe au point de vue qui nous occupe trois étages dans la protubérance; ce sont en allant du pédoncule vers le bulbe: *l'étage protubérantiel supérieur* où les fibres pyramidales faciales et oculogyres ne sont pas encore entrecroisées, *l'étage protubérantiel moyen* où les fibres oculogyres et céphalogyres sont entrecroisées tandis que les fibres faciales et pyramidales ne le sont pas encore, *l'étage protubérantiel inférieur* où toutes ces fibres sauf les pyramidales sont entrecroisées.

1. GRUNER ET BERTOLOTTI. Syndrome de la calotte pédonculaire. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 159.

I. — *Une lésion portant au niveau de l'étage protubérantiel supérieur* produit une **déviatiou conjugnée** du côté lésé avec une **hémiplégie** de la face et des membres du côté opposé.

On voit donc que l'aspect clinique est identiquement le même que celui des lésions soit de l'écorce, soit du centre ovale, soit de la capsule interne, soit du pédoncule cérébral.

Par conséquent, du trajet respectif des fibres oculogyres, céphalogyres, faciales et pyramidales, nous dégageons cette très importante conclusion : une lésion atteignant ces groupes de fibres en un point quelconque de leur trajet depuis l'écorce jusqu'au tiers supérieur de la protubérance donne le même tableau clinique : **déviatiou conjugnée** de la tête et des yeux du côté lésé avec **hémiplégie** de la face et des membres du côté opposé.

II. — *Une lésion portant au niveau de l'étage protubérantiel moyen* atteint les fibres oculogyres et céphalogyres après leur entrecroisement et les fibres faciales et pyramidales avant leur entrecroisement. Il en résulte donc cette dissociation dans le sens des paralysies qui portent le nom général de paralysies alternes (paralysies alternes de Weber, paralysies alternes de Millard-Gübler, etc.). C'est ce que Grasset a nommé **syndrome de Foville** : le céphalogyre et l'oculogyre gauches sont atteints en même temps que les fibres faciales et pyramidales droites ; la tête et les yeux sont donc en **déviatiou conjugnée** vers la droite tandis que ce sont les membres et la face du côté droit qui sont paralysés. Alors que dans les paralysies alternes plus classiques

de Weber et de Millard-Gubler on voit un nerf oculomoteur paralysé tandis que les membres sont paralysés du côté opposé, dans le syndrome de Foville au contraire la déviation conjuguée se fait du côté où les membres sont paralysés. On doit cependant considérer ce syndrome de Foville comme un type de paralysie alterne, car si le syndrome de Foville semble s'éloigner cliniquement des autres paralysies alternes, puisqu'il n'y a pas alternance de côté entre les paralysies observées, par contre il est bien, aux points de vue anatomique et physio-pathologique, une paralysie alterne puisque la lésion atteint certains conducteurs (oculogyres et céphalogyres) après leur entrecroisement, tandis que d'autres (faciaux et pyramidaux) le sont avant cet entrecroisement.

III. — *Une lésion portant au niveau de l'étage protubérantiel inférieur* atteindra les fibres oculogyres, céphalogyres et faciales après leur entrecroisement et les fibres pyramidales avant leur entrecroisement ; il se produira donc une **déviatiôn conjuguée** et une **hémiplegie du côté opposé** à la lésion, et une **paralysie faciale** du côté de la lésion.

Nous voulons parler, bien entendu, des déviations paralytiques qui se produisent en présence d'une lésion destructive ; si au contraire on est en présence d'une lésion ne détruisant pas mais comprimant ou excitant la région de l'étage protubérantiel inférieur, les phénomènes seront d'ordre inverse, et comme nature, puisqu'ils seront convulsifs au lieu d'être paralytiques, et comme direction.

On voit donc que la déviation conjuguée de la tête et des yeux se fait du côté lésé, si la lésion porte en un point quelconque des conducteurs depuis l'écorce jusqu'au tiers supérieur de la protubérance et du côté opposé, si la lésion siège au-dessous de ce point.

IV. — Nous devons aussi dire quelques mots de ce que Raymond et Cestan ont décrit sous le nom de **syndrome de la calotte protubérantielle** et qui mérite de porter le nom de **syndrome de Raymond-Cestan**; il s'agit encore d'une paralysie alterne de type spécial: d'une part, paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires, avec hémiplégie atteignant très légèrement la force motrice se manifestant au contraire par des troubles de la fonction de la motilité volontaire et surtout des troubles très profonds de la sensibilité subjective et objective.

V. — Nous croyons aussi devoir mettre à part, pour en souligner l'importance, les *lésions portant sur le noyau de la VI^e paire seul atteint*. Il existe toujours dans ce cas-là une paralysie des mouvements de latéralité du regard du même côté sans autre symptôme. Les observations de Graux (1) et celles de Bennett et Savill, de Vincentiis, de Wernicke (citées par Gaussel), sont absolument caractéristiques à cet égard. La lésion de ce noyau ne produirait donc jamais la simple paralysie du nerf qui émane de lui mais toujours une paralysie de l'oculogyre correspondant: « Il n'existe donc

1. GRAUX. De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. *Th. Paris*, 1878.

pas, à notre connaissance, une paralysie nucléaire de la VI^e paire dont le symptôme serait la simple paralysie du droit externe du même côté sans participation du droit interne de l'autre œil. » (Gaussel.) Lorsqu'il existe une paralysie isolée du moteur oculaire externe, c'est qu'il s'agit d'une lésion radiculaire tronculaire et non d'une lésion nucléaire.

Ceci revient à dire avec Graux, Gaussel et d'autres, que le noyau mésocéphalique coordinateur des mouvements oculogyres siège au niveau même du noyau de la VI^e paire.

Comme corollaire de ces lésions portant sur le noyau de la VI^e paire seul atteint, il existe des *lésions portant sur tous les noyaux oculomoteurs de la protubérance, sauf celui de la VI^e paire, seul respecté*; dans ce cas tous les mouvements des globes oculaires sont perdus, sauf les mouvements associés de latéralité; il existe deux observations de semblables lésions: celle d'Ilberg et celle de Gruner et Bertolotti toutes deux suivies d'autopsie.

Le noyau de la VI^e paire est donc bien le centre coordinateur mésocéphalique des mouvements oculogyres.

F. — ASSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES DANS LES LÉSIONS DU CERVELET

Le cervelet joue certainement un rôle important dans les fonctions de coordination des mouvements associés des yeux; ce que l'on sait du rôle général d'é-

quilibration et d'orientation de cet organe pouvait nous le faire prévoir. Mais il est bien difficile de préciser un centre quelconque dans le cervelet auquel cette fonction serait dévolue, les observations cliniques sont peu nombreuses. Bach sur 60 cas où la lésion n'atteint qu'un hémisphère cérébelleux, trouve seulement 6 cas où il existait une **déviatiou conjugnée** de la tête et des yeux du côté sain. Sur 10 cas portant à la fois sur un hémisphère et le lobe médian, deux fois la déviatiou conjugnée subsistait. Sur 12 observations de lésions de pédoncules cérébelleux il existait 4 fois de la déviatiou conjugnée. Enfin sur 31 observations d'absence totale du cervelet on ne trouve jamais de paralysies oculogyres soit seules, soit accompagnées d'une paralysie céphalogyre (déviatiou conjugnée) tandis qu'on relève quelques troubles oculaires tels que strabisme et nystagmus.

D'autres auteurs signalent la déviatiou conjugnée dans le ramollissement ou l'hémorragie du cervelet, mais jamais dans le cas de tumeurs cérébelleuses à marche lente.

D'autre part, les expérimentateurs Ferrier, Russel et surtout Thomas (1) par des lésions du cervelet ont montré qu'il se produit quelquefois de la déviatiou conjugnée, mais qui n'est que passagère et ne dure que quelques jours.

Nous concluons donc avec Gaussel : « Les troubles des mouvements associés de latéralité des yeux, sous la forme de déviatiou conjugnée s'observent quelquefois

1. THOMAS. Le Cervelet, *Th. Paris*, 1897.

dans les affections du cervelet à début brusque et constituent un symptôme ordinairement transitoire, ils ne font pas partie du tableau clinique des affections à marche lente. La paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation n'est pas un symptôme cérébelleux; quand elle existe, il y a lieu d'admettre une action sur le centre protubérantiel sous-jacent qui préside aux mouvements conjugués de latéralité. »

De l'étude que nous venons de faire des multiples associations cliniques qui peuvent se produire entre les paralysies des oculogyres et les autres paralysies motrices, sensorielles ou sensitives, on peut concevoir l'importance clinique considérable qu'elles présentent.

En effet, ces associations, de par leurs combinaisons, nous permettent de localiser avec une précision souvent très grande le siège de la lésion. Nous allons voir dans le chapitre suivant que les dissociations des paralysies oculogyres permettent aussi certaines localisations.

CHAPITRE V

DISSOCIATIONS DES PARALYSIES DES OCULOGYRES

Nous avons vu au chapitre II que le noyau mésocéphalique coordinateur des mouvements oculogyres envoie des ordres aux noyaux primaires ou centres trophiques des nerfs oculomoteurs. Mais ce noyau coordinateur reçoit lui-même des ordres venus de sources très diverses et en particulier des ordres volontaires venus de l'écorce et des ordres involontaires et automatico-réflexes venus de la couche optique et du tubercule quadrijumeau antérieur.

« Nous pourrions donc, d'après cela, disent Cantonnet et Taguet, conclure *à priori* : 1) Une lésion sur le trajet d'un nerf oculogyre entre le noyau mésocéphalique (quel qu'il soit : tubercule quadrijumeau ou noyau de la VI^e paire) et les noyaux oculomoteurs, donnera une paralysie oculaire de fonction (ou associée) pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes. — 2) Une lésion du pulvinar ou entre le pul-

vinar et le centre mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements automatico-réflexes seuls avec conservation des mouvements oculaires associés volontaires. — 3) Une lésion intéressant les fibres oculogyres à l'écorce ou entre l'écorce et le noyau mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires seuls avec conservation des mouvements oculaires associés automatico-réflexes.

Ceci n'est en somme que l'application aux oculogyres de ce que nous savons des paralysies faciales où la clinique et l'expérimentation nous ont montré des *paralysies faciales volontaires avec conservation des mouvements automatico-réflexes* : lésions corticales, sous-corticales ou capsulaires (Nothnagel, Magnus, Grasset), et, d'autre part, des *paralysies faciales automatico-réflexes avec conservation des mouvements volontaires* : lésions thalamiques ou sous-thalamiques (Huguenin). Malgré leurs relations étroites : inhibition corticale (Oppenheim) sur les centres réflexes thalamiques, balancement évolutif entre leur volume réciproque selon leur prépondérance fonctionnelle relative, les centres volontaires et les centres réflexes ont donc une autonomie fonctionnelle et pathologique absolument indéniable.

Pour en revenir aux oculogyres, voyons donc si la clinique a confirmé les prévisions théoriques ? Les paralysies oculaires de fonction totales sont bien connues depuis Parinaud. Les **paralysies atteignant seulement les mouvements réflexes avec conservation des mouvements volontaires** existent peut-être, mais nous n'en

connaissions aucun exemple. Enfin, les paralysies des mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes existent, bien qu'exceptionnelles ; nous rapporterons ici, avec les deux seules observations relevées dans les littératures neurologique et ophtalmologique, quatre observations nouvelles, trois ayant trait à des malades du service de M. le Dr Gilbert-Ballet à l'Hôtel-Dieu et présentés par lui à la Société de Neurologie et une quatrième ayant trait à un malade présenté par MM. Cantonnet et Landolt à la Société de Neurologie. L'examen oculaire a été pratiqué dans le service de M. le professeur de Lapersonne. »

Observation II. — **TOURNIER** (*Rev. de Médecine*, 1898, p. 671).

Femme de 40 ans, *non hystérique*, à antécédents suspects de syphilis, prise brusquement, sans ictus, d'hémiplégie droite à prédominance brachiale et d'aphasie. Tout s'améliore. Dix mois après, troubles de la parole, légère déviation des traits, paralysie du bras droit, léger tremblement surtout de la main gauche. En cours de traitement, sans cause émotive, brusquement constriction pharyngée, secousses cloniques des quatre membres, déviation des traits à droite, monoplégie du bras gauche, trismus, agraphie, paralysie de la langue, déviation de la tête et des globes à droite, réflexes rotuliens exagérés, intelligence intacte. On a plus tard « nettement constaté, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue des mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières, alors qu'il existe quelques mouvements réflexes : le symptôme a persisté jusqu'à la fin. »

L'examen du fond de l'œil n'a pas révélé d'œdème de la papille.

Autopsie. — *Hémisphère droit* : Ramollissement de tout le segment externe du noyau-lenticulaire, la capsule externe et respectant l'avant-mur ; ce ramollissement contourne la face externe des noyaux gris. — *Hémisphère gauche* : sur le pli de passage de P¹ à P² une petite tumeur hémisphérique du volume d'un petit pois. Ramollissement du segment externe en entier (mais seul) du noyau lenticulaire. — *4^e ventricule* : état gélatiniforme et comme translucide du plancher du quatrième ventricule de plus en plus marqué à mesure qu'on approche de la pointe du calamus.

Observation III. — TILING (*Petersb. Med. Zeitschr.*, 1874, p. 251) rapportée in Wernicke (*Arch. f. Psychiatrie*, 1888).

Parésie du bras droit ; puis rêvasseries et quelques actes bizarres. Le bras droit devient paralysé et contracturé ; l'expression du visage devient paresseuse, avec parésie de la moitié droite de la face. « Les yeux, presque toujours tournés à gauche, ne peuvent pas aller à droite, en haut et en bas volontairement, mais cela se produit parfois involontairement. Plus tard, les paupières ne pouvaient plus se fermer volontairement, mais le clignement et leur fermeture réflexe étaient conservés. » Les nerfs bulbaires se prirent et la mort eut lieu par décubitus et cachexie.

Autopsie. — Gros foyer de ramollissement dans l'*hémisphère gauche* : les deux circonvolutions centrales dans toute leur étendue, la pariétale inférieure, la plus grande partie postérieure des trois frontales et l'insula. Dans l'*hémisphère droit* : foyer analogue mais moindre, atteignant les racines des deux frontales

inférieures et la partie avoisinante de la circonvolution centrale antérieure. Ces lésions sont peu profondes et atteignent à peine la substance blanche sous-corticale.

Observation IV. — MM. G. BALLET et ROSE.

Georges H..., malade de 30 ans, présenté à la Société de Neurologie et dont l'observation a été déjà publiée (1). Début de l'affection, en 93 dit la mère, en 97 dit le malade. *Décembre* 1898 : air ahuri, embarras de la parole, impossibilité de tirer la langue. Parésie des membres inférieurs, démarche ataxo-spasmodique, réflexes exagérés, signe de Babinski, sphincters intacts. 31 *mai* 1899 : en plus démarche ébrieuse. 24 *mars* 1900 : pas de tremblement. 11 *août* 1903 : démarche nettement spastique ; après une fatigue légère il est pris de tremblement généralisé. 16 *mai* 1904 : spasme des masséters, spasme facial droit, ne suit pas des yeux le doigt, mais il existe des mouvements spontanés des yeux. 26 *février* 1905 : ne se lève plus ; quand on le met debout, tremblement généralisé, impression de raideur générale, pas d'atrophie, force musculaire conservée, contractures, pas d'ataxie, réflexes exagérés : l'articulation ne se fait pas, mais séparément les lettres sont bien prononcées ; la langue ne peut être prolabée, reflux des liquides par le nez, contracture des élévateurs de la mâchoire. Yeux : muscles difficiles à examiner, le malade ne suivant pas le doigt quand on le lui commande ; mais quand il tourne la tête les yeux se déplacent

1. G. BALLET et ROSE, *Affection spastique bulbo-spinale familiale*. Soc. de Neurologie, 2 mars 1905. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août 1905.

et gagnent la commissure palpébrale gauche plus facilement que la droite. Réactions pupillaires un peu lentes ; pas de nystagmus ; peut-être un peu de névrite optique. *Mars 1906* : l'état de la motilité oculaire n'a pas varié et cette dissociation entre l'intégrité des mouvements automatico-réflexes et l'impossibilité des mouvements volontaires est manifeste. Nous ne croyons pas que ces troubles moteurs puissent être mis sur le compte de la contracture, car le malade fixe l'observateur avec la plus grande facilité, même si l'on tourne la tête de côté ; il faudrait aussi admettre que cette contracture n'existe que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements réflexes.

La sœur de ce malade présente une affection analogue quoique à un moindre degré : elle a eu quelques troubles mentaux ; elle a un peu de spasme facial, un léger degré de contracture dans les mouvements passifs et de l'exagération des réflexes tendineux. Sa motilité oculaire est normale.

Observation V. — M. G. BALLET.

Laur... homme de 42 ans ; pas d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux. A 18 ans fièvre typhoïde grave avec phénomènes nerveux. Il y a sept ans, très progressivement la jambe droite a diminué de force. Il y a quatre ans le bras droit très progressivement s'est affaibli. *Décembre 1905* : marche comme un hémiplegique, membre inférieur droit parétique, rigide ; exagération des réflexes, trépidation spinale, signe de Babinski. Membre supérieur droit ; exagération des réflexes. Face : légère parésie faciale droite, la langue n'est pas déviée. Il semble contracter son frontal droit mieux que son frontal gauche et le sourcil est un peu plus élevé à droite. Sensibilité : atténuation aux trois

modos aux membres supérieur et inférieur droits ; ces troubles commencent juste à la racine de ces deux membres et n'existent ni à la face, ni au cou, ni au thorax, ni à l'abdomen ; ils vont en augmentant d'intensité à mesure qu'on gagne vers l'extrémité de ces membres.

Légère névrite optique, plus prononcée à gauche ; acuité visuelle : OD : 7/10 et OG 1/10 de la normale. Champs visuels rétrécis avec encoches, sans aucun caractère de champs visuels hystériques ; papille gauche pâle : pupilles normales à tous les points de vue. Au commandement, il déplace à peine ses yeux dans les divers sens, tandis que spontanément et quand l'attention ne semble pas fixée sur lui il les déplace dans tous les sens et normalement.

Mars 1906. — État général identique. Acuité visuelle : OD 6 10 et OG 1/10. Les mouvements oculaires ne présentent pas exactement les mêmes troubles : les mouvements d'élévation et d'abaissement volontaires ou automatiques sont normaux, ceux de convergence aussi. Quant aux mouvements de latéralité, normaux quand ils sont automatiques ou réflexes, ils se font ainsi au commandement : vers la gauche, ils sont possibles, mais dans une très faible mesure, tandis que vers la droite ils sont absolument impossibles, à moins que l'attention du malade ne soit attirée par les questions qu'on lui pose tout en lui faisant fixer le doigt ou la bougie dont il suit alors les déplacements machinalement. Il ne s'agit pas dans ce cas de contracture, car lorsqu'on le fait fixer devant lui et qu'on lui tourne vivement la tête à droite ou à gauche, les yeux restent absolument dans la direction qu'il doit fixer et les pupilles occupent alors successivement et sans difficulté les deux commissures. Il n'a pas de diplopie.

Observation VI. — MM. G. BALLET et TAGUET (1).

Alex. Duch..., 17 ans. Ce malade, au dire de sa mère, se serait mal développé. Dès son enfance il eut de la peine à marcher, avec tendance à la titubation. Son intelligence est également paresseuse ; il ne sait ni lire ni écrire. Il est d'une bonne constitution mais présente la déformation du pied de Friedreich avec démarche ébrieuse très accusée, mais avec peu de signes d'asynergie cérébelleuse. Il a un peu d'exagération des réflexes aux membres inférieurs ; pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. La parole est lente, un peu nasonnée, parfois explosive. Sa sœur (dont la motilité oculaire est normale) présente une affection à peu près calquée sur ce type. Cette affection semble pouvoir être considérée comme un intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les yeux suivent le doigt très facilement en haut, en bas et dans les mouvements de convergence. Dans le regard à droite, les mouvements sont faits péniblement et avec quelques secousses nystagmiformes. Dans le regard à gauche les yeux sont d'abord immobiles en position médiane pendant deux, trois secondes, puis se portent à gauche par saccades en mettant cinq, six secondes pour arriver à 50° à gauche (ce qui est normal). Il n'y a aucune contracture musculaire puisque, lorsqu'on le fait fixer droit devant lui et qu'on lui tourne brusquement la tête à droite ou à gauche, les yeux ne sont pas entraînés par ces rotations

1. G. BALLET et TAGUET. Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse. *Société de Neurologie*. Février 1906.

et continuent à fixer où on lui a dit de le faire. Quand il parle ou que son attention est détournée, ses yeux se portent aisément dans toutes les directions. Pas de diplopie ; réflexes pupillaires, acuité visuelle et champs visuels normaux ; ses champs visuels n'ont rien de ceux d'un hystérique.

Observation VII. — MM. CANTONNET et LANDOLT (1)

Homme de 54 ans, maréchal ferrant, dans les antécédents duquel on ne relève ni syphilis ni autres maladies.

En mars 1907, il est pris brusquement pendant le repas du soir d'une perte de connaissance. On le couche et après une demi-heure il reprend ses sens, mais se plaint de voir d'une façon bizarre ; le médecin appelé constate dès ce moment une hémiparésie droite très nette. Il garde le lit deux jours à cause de l'impotence de la jambe droite. Depuis il n'a pu reprendre son travail à cause de ses troubles visuels.

Le malade se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur De Lapersonne le 22 août 1907. A l'examen on constate que tous les mouvements des yeux sont normaux pour les fonctions du regard à droite, à gauche, en bas, mais la fonction d'élévation est altérée de la façon suivante, si le malade a l'attention détournée (par l'interrogation, par exemple) il fait à certains moments des mouvements d'élévation oculaire, si la tête étant fixée on lui fait suivre progressivement, le doigt déplacé de bas en haut il le suit jusqu'à 42° environ, inversement,

1. CANTONNET et LANDOLT. Paralyse de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1907.

si le doigt restant fixe, la tête du malade est inclinée en avant progressivement, il continue à bien fixer le doigt faisant ainsi des mouvements d'élévation oculaire. Donc les mouvements d'élévation automatiques et réflexes sont normaux.

Mais si on commence à élever lentement le doigt et que brusquement on l'élève très haut, le malade qui avait commencé à le suivre du regard s'arrête net. Si on s'éloigne davantage encore des mouvements automatiques en ne faisant appel qu'à la volonté du malade (commandement de regarder en haut), celui-ci en est absolument incapable; il élève son œil gauche de 8 à 10° environ et son œil droit de 6 à 7°; s'il déploie toute son énergie pour obéir à l'ordre donné, il ne peut esquisser au delà que des mouvements de regard latéral ou de rotation du globe. Les mouvements volontaires d'élévation oculaire sont donc à peu près entièrement abolis.

L'examen au diploscope, l'examen de chaque œil isolément (l'autre étant masqué) donnent les mêmes résultats que l'examen avec les deux yeux ouverts. La force musculaire de tous les muscles de l'œil, même des muscles élévateurs (mesurée au périmètre) est normale. Les réflexes pupillaires, les membranes profondes, le champ et l'acuité visuels sont normaux. Le malade ne présente aucun signe d'hystérie.

On trouve une légère asymétrie faciale avec attraction de la bouche à droite comme s'il y avait eu une paralysie alterne du type inférieur, mais le malade siffle et souffle bien, dit n'avoir pas été gêné de ce côté et n'avoir remarqué aucune déviation de ses traits.

Le cœur est un peu gros, la pointe bat dans le sixième espace; l'aorte est dilatée à la percussion, le premier temps à la pointe est fortement frappé, le premier et le deuxième temps à la

base sont encore plus forts. Le pouls est très tendu et n'a que 52 pulsations.

Les urines sont normales. Il ne lui reste rien de son hémiparésie droite ; la force musculaire des divers segments de membres est normale. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles.

Le malade suivi régulièrement depuis le 22 août est toujours dans le même état au point de vue oculaire.

« Ces dissociations paralytiques, disent MM. Cantonnet et Taguet (puisqu'il semble bien qu'on ait affaire à des paralysies et non à des contractures) entre les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes ont été signalés dans l'hystérie. M. G. Ballet(1) en rapporte une observation personnelle, cite une observation de Brain et rappelle que Parinaud l'avait constatée sur un malade du service de Charcot.

Les deux autopsies (Tournier, Tiling), l'absence d'hystérie et les autres troubles nerveux organiques constatés chez les malades des trois dernières observations nous permettent, croyons-nous, de conclure à la possibilité de cette dissociation, non hystérique, entre les paralysies oculaires de fonction pour les mouvements volontaires et pour les mouvements réflexes. Le siège de la lésion nous semble devoir être localisé soit à l'écorce, soit entre elle et le noyau mésocéphalique coordinateur ; l'atteinte des cellules ou des con-

1. G. BALLET. L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie, *Rev. médecine*, 1888.

ducteurs nerveux peut être plus ou moins profonde, apportant ainsi une entrave plus ou moins complète à une ou plusieurs des fonctions du regard. »

. Ces dissociations parmi les paralysies des oculogyres semblent être exceptionnelles, cependant nous avons voulu les étudier pour compléter l'idée que l'on doit se faire des paralysies des oculogyres et nous pensons qu'elles sont peut-être moins rares qu'on pourrait le croire et que si elles étaient recherchées d'une façon systématique dans les paralysies des oculogyres les observations reproduites plus haut augmenteraient assez rapidement de nombre.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies des mouvements associés des yeux (Parinaud) ou paralysies des nerfs oculogyres (Grasset) sont caractérisées non par la perte d'action d'un ou plusieurs muscles des deux yeux, mais par la *perte d'une fonction oculomotrice* binoculaire déterminée (regard binoculaire à droite, regard à gauche, regard en haut, regard en bas, regard en dedans ou convergence).

II. — Ce sont donc des paralysies dues non à des lésions périphériques mais à une lésion centrale, ce qui force à admettre (comme pour la vision) un appareil oculomoteur périphérique particulier à chaque œil (dont les lésions donnent les paralysies oculaires ordinaires) et un *appareil oculomoteur central*, commun aux deux globes, *coordinateur des fonctions oculomotrices* dans le regard binoculaire (système des oculogyres de Grasset).

III. — Les paralysies des oculogyres se traduisent cliniquement par l'absence de paralysies intrinsèques et des paupières, la déviation des deux globes d'un côté, l'impossibilité de porter le regard du côté opposé, la fausse projection des images, la rotation compensatrice de la face et la diplopie de ce même côté.

IV. — Les paralysies des oculogyres peuvent être

associées entre elles : coexistence par exemple d'une paralysie du regard à droite et de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, etc.

V. — Les paralysies des oculogyres peuvent être *associées avec d'autres paralysies* (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplegie oculaire de Brissaud et Péchin, paralysie alterne du type Foville, syndrome protubérantiel supérieur ou syndrome de la calotte protubérantielle de Raymond et Cestan, etc.).

VI. — Les paralysies des oculogyres peuvent être *dissociées*, c'est-à-dire n'exister que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements automatico-réflexes restés normaux ou n'exister que pour les mouvements automatico-réflexes, et pas pour les mouvements volontaires restés normaux. Pareilles dissociations existent aussi pour les paralysies du nerf facial.

VII. — Une semblable analogie est une raison de plus d'admettre du moins à l'heure actuelle, l'existence sinon anatomique, au moins physiologique et fonctionnelle des nerfs oculogyres. Cette conception, parfaitement justifiée au point de vue physiologique, éclaire au point de vue clinique la compréhension des paralysies des mouvements associés des yeux, leurs associations et leurs dissociations.

Vu : le Président de thèse
DE LAPERSONNE

Vu le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALAMAGNY. — Du rôle moteur du centre visuel cortical. *Thèse de Lyon*, 1903.
- BALLET (G.). — L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophtalmique et l'hystérie. *Rev. de médecine*, 1888.
- BALLET (G.) et ROSE. — Affection spastique bulbo-spinale familiale. *Soc. de Neurologie*, 2 mars 1905. *Nouv. iconograph. de la Salpêtrière*, juillet-août 1905.
- BALLET (G.) et TAGUET. — Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse. *Soc. de Neurol.*, février 1906.
- BARD. — De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.
- BRUCE. — Double paralysie des mouvements conjugués latéraux des yeux. *Rev. opht. Neurol. and psych.*, 1903, n° 5.
- CANTONNET. — Paralysie fugace de l'élévation. *XXIII^e Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, Paris, 8 mai 1906, p. 392.
- CANTONNET et LANDOLT. — Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes. *Soc. Neurol.*, 7 novembre 1907.

- CANTONNET et TAGUET. — Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. *Revue Neurologique*, 15 avril 1906, n° 7.
- COUTELA. — Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et pathologique. *Thèse de Paris*, 1908, p. 83.
- CROUZON. — *Société de Neurologie*, 11 janvier 1900, et *Revue Neurologique*, 1900, p. 54.
- DE LAPERSONNE. — Cliniques inédites, 1906.
- DUFAUR. — *Société de Neurologie* et *Revue neurologique*. Mai 1904 et décembre 1905.
- DUVAL ET LABORDE. — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'anatomie*, 1880.
- GAUSSEL. — Le noyau mésocéphalique des oculo-gyres. *Revue neurologique*, 1905.
- *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculo-gyres*, 1906.
- GERWER. — Über die gehirncentra der associirten Augenbewegungen. *Neurol. Centralblatt*, p. 716.
- GRASSET. — Le chiasma oculomoteur. *Revue neurologique*, 1897, tome V, p. 321.
- *Les centres nerveux* (physiopathologie clinique), 1905, p. 374.
- De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. *Semaine médicale*, 18 mai 1904.
- *Leçons de clinique médicale*, 1898, p. 374.
- GRASSET ET GAUSSEL. — Paralysie des deux hémioculomoteurs. *Revue neurologique*, 30 janvier 1905.
- GRAUX. — De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. *Thèse de Paris*, 1878.
- GRUNER ET BERTOLOTI. — Syndrome de la calotte pédonculaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 159.
- GUILLAIN. — Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien. *Traité de médecine*, II^e édition, tome IX, p. 450 et suiv.

- HÉNOCH. — *Berliner Klin. Woch.*, 1864, n° 13.
- NIEDEN. — Ein fall bilat. Associationparese d. rect. sup. und obl. inf. mit Auftreten v. klin. zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen. *Centralblatt für prak. augenh.*, juillet 1880.
- NOGUES ET SIROL. — *Société de Neurologie*, 7 mars 1901, et *Revue neurologique*, 1901, p. 290.
- PARINAUD. — Paralyse des mouvements associés des yeux. *Archives de Neurologie*, 1883. p. 145.
- PORTES. — Théorie sensorielle et théorie motrice des déviations oculaires conjuguées. *Thèse de Montpellier*, 1905.
- POSEY. — Paralyse des mouvements d'élévation des globes oculaires. *Société méd. Philadelphie*, 20 octobre 1903.
- POULARD. — Paralyse des mouvements associés des yeux. *Arch. d'Ophtalm.*, 1901, p. 262.
- POUMEAU. — *Thèse de Paris*, 1866.
- PREVOST. — De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. *Thèse de Paris*, 1868.
- PRIESTLEY-SMITH. — *Ophtalm. Hospital Reports*, 1879, t. IX. p. 3.
- RAVIART. — Les tubercules des pédoncules cérébraux. *Thèse de Lille*, 1900.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Divers types cliniques des paralysies des muscles de l'œil étudiées surtout au point de vue de leurs localisations. *Leçons faites à la Clinique ophtalmologique de l'Hotel-Dieu*, janvier et février 1909.
- ROUSSY. — La couche optique. Le syndrome thalamique. *Thèse de Paris*, 1907.
- ROUSSY ET GAUCKLER. — *Société de Neurologie et Revue neurologique*, 30 juillet 1904.
- ROUX JOANNY. — Double centre d'innervation corticale des mouvements oculaires. *Revue neurologique*, 1899.
- SAUVINEAU. — Paralyse associée de l'élévation et de l'abaissement. *Congrès international d'ophtalmologie d'Edimbourg*, 1894.
- *Recueil d'ophtalmologie*. Octobre 1894.

- SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies.
Thèse de Paris, 1892.
- SNELL. — Paralyse de l'élévation du regard. *Soc. opht. du Royaume Uni*, 16 octob. 1902.
- SPILLER. — Paralyse des mouvements oculaires associés en haut. *Section ophtalm. college of Physician of Philadelphia*, 16 avril 1907.
- TEILLAIS. — De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. *Annales d'Oculistique*, t, CXII, 1899, t. 19.
- THOMAS. — Le cervelet. *Thèse de Paris*, 1897.
- THOMSEN. — Paralyse du regard en haut. *Archiv. f. Psych.*, XVIII, 2.
- TILING. — *Petersb. Med. Zeitschr.*, 1874, p. 251.
- TOURNIER. — *Revue de Médecine*, 1898, p. 671.
- WERNICKE. — Neb. Störungen d. Assoc. Augenbeweg. *Berl. Klin. Woch.*, 1876, n° 27.
- *Arch. f. Psychiatrie*, 1888.
- ZEITMAYER. — Paralyse des mouvements d'élévation du regard. *Soc. Méd. de Philadelphie*, 21 octob. 1905.